WANDEL IN DER HÄUFIGKEIT EXTRATHORAKAL BEDINGTER PLEURAERGÜSSE 1955 – 1959, 1970 – 1974

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Peter Friedrich Kurt TILLMANN
aus Schwerte

BONN 1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0034

WANDEL IN DER HÄUFIGKEIT EXTRATHORAKAL BEDINGTER PLEURAERGÜSSE 1955 – 1959, 1970 – 1974

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Peter Friedrich Kurt TILLMANN
aus Schwerte

BONN 1979

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität Bonn .

1. Gutachter : Prof. Dr. H. Schwabe
2. Gutachter : Prof. Dr. Fricke

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
Direktor : Prof. Dr. H. Dengler

Druck : Dissertationsdruck M. Wehle, Hauptstr. 240
5305 Witterschlick Tel. 02221/641113

In Dankbarkeit meinen Eltern gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

Einführung

- Anatomie und Funktion der Pleura
- Erkrankungen der Pleura
- Differentialdiagnostische Aspekte
- Die Pleuraergüsse in der Literatur

Das Krankengut

- Auswahl und Anzahl der Fälle
- Pathogenetische Einteilung

Ergebnisse

- Ursachen der Pleuraergüsse
- Hinweise auf die Pathogenese der Ergußbildung im Einzelnen
- Der Wandel in der Häufigkeit der Ergüsse
- Der Wandel der Häufigkeit der Pleuraergüsse im Hinblick auf die Anteile der tumoröse und nicht - tumoröse bedingten Ergüsse

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Lebenslauf

Einführung

Anatomie und Funktion der Pleura

Die Pleura bildet zum einen die innere Begrenzung des Thoraxraumes, zum anderen umhüllt sie die Lungen.Nach dieser topographischen Lage wird sie in Pleura parietalis und Pleura visceralis (pulmonalis) unterteilt. An den Lungenhili und am Ligamentum pulmonale schlägt die Pleura um und geht hier in die Pleura parietalis über.Nach den von ihr bedeckten Regionen wird sie als Pleura costalis im Bereich der Thoraxwand,als Pleura mediastinalis im Bereich der mediastinalen Wand, und als Pleura diaphragmatica im Bereich des die Pleurahöhle nach kaudal begrenzenden Zwerchfells bezeichnet.Zwischen beiden Pleurablättern befindet sich ein kapillärer Spaltraum.
Der feingewebliche Aufbau der etwa 0,3 m^2 Oberfläche umfassenden Pleura gliedert sich im visceralen (pulmonalen) Blatt in drei,im parietalen Blatt in zwei Schichten:
Die Lamina epithelialis: Sie besteht aus einer einschichtigen Epithelschicht mit abgeflachten Zellen (Mesothel) , deren apicaler Bereich Microvilli aufweist.Eine Basalschicht kann lichtmikroskopisch nicht nachgewiesen werden (16).
Die bindegewebige Lamina propria: Sie ist unterteilt in eine oberflächliche und eine tiefe fibroelastische Schicht,wobei beide Schichten eine unterschiedliche Textur besitzen.
Die Gefäßschicht: Sie folgt der Lamina propria der visceralen Pleura und haftet an der Grenzlamelle des Lungengewebes.
Mit der Thoraxwand ist die Pleura parietalis durch die Fascia endothoracica verbunden.
Die Blutversorgung der Pleura parietalis erfolgt durch die Aa.intercostales, die A. pericardiaco-phrenica und die A. diaphragmatica. Der venöse Abfluß ist das Hohlvenensystem. Die Pleura visceralis wird durch die Äste der A.pulmonalis und der A. bronchialis versorgt, die Netzsysteme weitlumiger Riesenkapillaren bilden, die wiederum durch Sperrarterien verbunden sind,so daß beide Arteriensysteme kommunizieren.Von diesen gehen arterio- venöse Anastomosen ab, die die Umgehung von Teilen des Netzes erlauben. Der venöse Ab-

fluß erfolgt über Lungenvenen oder Venen der Interlobularsepten. Die Lymphbahnen beginnen intercostal als Lymphkapillaren,münden an den Intercostalrändern in klappenhaltige Gefäße,die nach ventral zu den Nn. lymphat. sternales führen, nach dorsal zu den Nn. lymphat. intercostales interni. Auch bestehen Verbindungen zu tiefen Lymphbahnen der Thoraxwand und damit zu den Nn. lymph. intercostales externi und den Achsellymphknoten. Das Lymphgefäßsystem der Pleura diaphragmatica weist Anastomosen mit dem der Peritonealseite auf und hat Verbindung zu sternalen und mediastinalen Lymphknoten. Die Pleura pulmonalis besitzt ein weitmaschiges Netz von Lymphbahnen, deren Abfluß die Lymphbahnen der Septa interlobularia darstellen, die ihrerseits in die Nn. lymphat. bronchopulmonales münden. Durch Atemexkursionen und damit Änderung der Druck- und Spannungsverhältnisse wird der Lymphstrom gefördert.

Die nervale Versorgung erfolgt über verzweigte Fasernetze, an denen der N.phrenicus,N.vagus und der Sympathicus mit Afferenzen beteiligt sind,woraus die außerordentliche Schmerzempfindlichkeit zumindest der parietalen Pleura folgt. Teilweise enden Fasern an den Epithelzellen der Pleura visceralis,die als sekretorische Fasern diskutiert werden (16).

Die Funktion der Pleura besteht darin, daß die Atemexkursionen des Thorax auf die Lungen übertragen werden. Dies geschieht dadurch,daß die Kräfte durch Kapilladhäsion vom parietalen Blatt auf das viscerale Blatt und somit auf die Lungen übertragen werden.Zusätzlich erfolgt bei der Bewegung eine Verschiebung der Blätter gegeneinander und die Öffnung des basalen Komplementärraumes, so daß eine gleichmäßige Entfaltung der Lunge gewährleistet ist. Die Druckschwankungen innerhalb des Pleuraspaltes bewegen sich zwischen - 6 und - 30 mm Hg.

Die Benetzung der Pleurablätter mit seröser Flüssigkeit ist wichtigste Voraussetzung für ein reibungsloses Funktionieren der Atemmechanik.Der Austausch der Flüssigkeit wird durch Diffusion, Filtration und Rückresorption gesteuert. Die Resorptionsleistung des Mesothels ist dank der Microvilli beträchtlich. Die größte Resorptionsleistung vollbringt die dorsomediastinale Pleura. Von dort

führt die Drainage über örtliche Lymphknoten in den Ductus thoracicus.Physiologischerweise erfolgt der Lymphstrom von der Lunge über die Pleura visceralis und den Pleuraspalt zur Pleura parietalis. Die angegebenen Werte sind 0,395 ± 0,236 ml/ kg / Std für die Sekretion und 0,364 ± 0,156 ml/ kg/ Std für die Resorption.(40)

Erkrankungen der Pleura

Bedingt durch ihren einfachen Aufbau ist die Reaktion der Pleura auf pathologische Vorgänge beschränkt.Da sie aber wegen ihrer Ausdehnung mit vielen Organen in Kontakt tritt, können auch viele Organe bei pathologischen Geschehen auf die Pleura einwirken.
Die häufigste Reaktion der Pleura auf pathophysiologische Vorgänge ist die Bildung eines Ergusses. Dieser kann einseitig oder beidseitig lokalisiert sein. Die Entstehung eines Pleuraergusses ergibt sich aus dem gestörten Gleichgewicht von Exsudation und Resorption des Pleuragewebes im Sinne einer vermehrten Exsudation oder einer verminderten Resorption oder von beidem. Die Ursachen hierfür können im einzelnen sein:

Erhöhung des Kapillardruckes infolge cardialer Stauung,

Erniedrigung des osmotischen Serumdruckes infolge Eiweißmangels,

Erhöhung des onkotischen Gewebsdruckes infolge entzündlicher Prozesse,

Zunahme der Gefäßwandpermeabilität infolge Gewebsschädigung.

Im allgemeinen werden aber stets mehrere dieser Ursachen zusammentreffen und sich additiv verstärken (28). Die Resorption der Ergußflüssigkeit erfolgt vorwiegend am dorsomediastinalen Anteil der Pleura (16,28).
Durch Entzündungen von Lungen,Mediastinum und Pericard,Diaphragma und Thoraxwand können sich umschriebene oder diffuse Entzündungen entweder per contingentatem oder lymphogen entwickeln. Hämatogener Befall ist seltener (16). Der Ablauf eines entzündlichen Geschehens an der Pleura äußert sich durch Hyperämie,zellige Infiltration, Ödem, Proliferation und Abschilferung der Deckzellen, mit Fibrinausscheidung und fehlender Exsudation (Pleuritis sicca),

oder vermehrter Exsudatbildung (Pleuritis serofibrinosa).
Bezüglich der Ätiologie und Zusammensetzung von Pleuraergüssen unterscheidet man zwischen Transsudaten und Exsudaten, wobei die ersteren Stauungsergüsse kardialer,portaler,bzw. dysproteinämischer Genese infolge Erhöhung des kapillären Druckes oder Erniedrigung des onkotischen Serumdruckes darstellen.
Exsudate sind Flüssigkeits- und Zellaustritte entzündlichen Ursprungs. Sie entstehen infolge erhöhten onkotischen Gewebsdruckes oder infolge einer Zunahme der Gefäßwandpermeabilität. Je nach Größe der Permeabilitätsänderung kommt es zu Serumdiapedese,Plasmadiapedese,Fibrinogenaustritt,Leukodiapedese und Erythrodiapedese.
Die Abgrenzung zwischen Transsudat und Exsudat erfolgt durch Bestimmung des spezifischen Gewichtes,des Protein-Wertes,durch die Rivalta-Probe, das Weltmann-Band und andere laborchemische Methoden.Auch cytologische und bakteriologische Untersuchungen sind notwendig, besonders, wenn es sich um Abgrenzung maligner Ergüsse von unspezifischen entzündlichen oder tuberkulösen Ergüssen handelt. Durch die o.g. chemischen und serologischen Untersuchungen wird man in fast allen Fällen eine vorläufige Orientierung über die Ätiologie des Pleuraergusses gewinnen können. Falls dies aber nicht der Fall sein sollte, d.h.sowohl die klinische Untersuchung, als auch die Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Ergußflüssigkeit nicht zu einer gesicherten Diagnose führen, muß man auf andere Hilfsmittel übergehen. Als da wären zu nennen: Die Pleurabiopsie mit unterschiedlichen Bestecken, die Thoracoskopie, die Bronchoskopie, die Laparaskopie, die Lymphdrüsenbiopsie, die Mediastinoskopie und die Thorakotomie. Obwohl ein schwerwiegender Eingriff, muß doch die Thorakotomie bei den sogenannten "idiopathischen" Pleuraergüssen in Betracht gezogen werden. Immerhin konnten, von Douglas und Carr beschrieben (7), von 21 "idiopathischen" Pleuraergüssen 19 durch Thorakotomie bezüglich ihrer Genese identifiziert werden.

Differentialdiagnostische Aspekte

Nach Piper (33) kommen nach laborchemischer,cytologischer,bakteriologischer und histologischer Begutachtung folgende Differentialdiagnosen in Betracht:

Transsudate:
Herzinsuffizienz,nephrotisches Syndrom,Lebercirrhose,Meigs-Syndrom.

Exsudate:

Vorwiegend lymphocytär:	Tuberkulose, Pilzkrankheiten,abklingende Pneumonie, Myxödem, Carcinom.
Vorwiegend granulocytär:	Akute bakterielle Pneumonie, Lungeninfarkt rheumatisches Fieber, Kollagenosen,Virusinfektionen (Coxsackie), Lungenabszeß, subdiaphragmaler Abszeß, Carcinom.
Vorwiegend eosinophil:	Lungeninfarkt oder Kontusion, M. Hodgkin, Echinokokkus, Carcinom.
Blutig tingierte Exsudate:	Carcinom oder Mesotheliom, Lungeninfarkt oder Kontusion, Tuberkulose, Coxsackie-Virusinfektion,Haemorrhagische Pankreatitis
Massiv blutige Exsudate:	Trauma, Carcinommetastasen, spontaner Haemopneumothorax.
Chylöses Exsudat:	Verlegung oder Verletzung des Ductus thoracicus, Pseudochylus (Empyem), Cholesterin (Tuberkulose).

Die Pleuraergüsse in der Literatur

Die Angaben in der Literatur über Ätiologie und Häufigkeit von Pleuraergüssen sind mannigfaltig und unterschiedlich.Aus einer vergleichenden Untersuchung von Seidel (39) geht hervor, daß die Ergüsse mit maligner Ursache bei 30 - 40% der Fälle anzusetzen sind, tuberkulöse bei 15 - 25%,unspezifisch-pneumonische bei 13 - 34%, rheumatische bei 2%, andere bei 4 - 19% und ungeklärte bei 1 - 8%.
V.Frisch (10) berichtete über 1210 Fälle von Pleuraexsudaten bei über 60jährigen Kranken, deren Ursachen in 26,1 % Krebs, in 25,7 % Pneumonie und in 20,8 % Tuberkulose waren.
Die bisher wohl umfassendste Untersuchung stellt die von Kuntz 1968 (28) dar,bei der ein Krankengut von 25682 Patienten zur Auswertung gelangte.Bezüglich der Ursachen der dabei erfaßten 2534 Pleuraergüsse ergab sich folgende Häufigkeitsverteilung:

Herzinsuffizienz	43,5 %	Bakterielle Peritonitis	
Pneumonie	19,2 %	Panmyelopathie	
Carcinom	17,4 %	Typhus abdominalis	
Pleuritis exsud.	8,8 %	Periarteiitis nodosa	
Lebercirrhose	4,1 %	Nephrolithiasis	
Nephrose	0,8 %	Milzinfarkt	
Spontanpneumothorax	0,8 %	Demons-Meigs Syndrom	
Pneumothorax	0,8 %	Makroglobulinämie	
Cholecystitis	0,7 %	Allergie	
Nephritis,Urämie	0,7 %	Polyarthritis rheumatica	
Pankreatitis	0,7 %	Aktinomykose	
Paranephritis	0,4 %	Polycythaemie	
Hepatitis	0,2 %	Pleuritis luetica	
Lupus erythematodes	0,2 %	Chylothorax	
Sepsis	0,2 %	insgesamt 0,7 % ,im einzelnen	
ungeklärte	0,5 %	zwischen 0,12 % und 0,04 %.	

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Tuberkulose längst

nicht die häufigste Ursache eines Pleuraergusses ist, wie früher angenommen. Außerdem wird deutlich, daß die nicht durch intrathorakale Ursachen erzeugten PleuraergÜsse eine Minderheit darstellen,die etwa im Bereich von 20 % liegt.
Auch Untersuchungen Über Pleuraempyeme zeigen ähnliche Häufigkeitsverteilungen wie die o.g. Untersuchungen. So sehen Streckeisen-Käser et al.(41) bei Pleuraempyemen 85 % intrathorakale Ursachen,7 % extrathorakale und 9 % unbekannte.

Bei einer weiteren Untersuchung fanden Radenbach et al.(35) bei einem Patientengut von 10668 Patienten 742 PleuraergÜsse, von denen 238 Tumorexsudate oder kardiale Stauungstranssudate und 459 entzündliche Pleuraexsudate waren.

Das Krankengut

Auswahlkriterien und Anzahl

Dieser Untersuchung liegt das Krankengut der Medizinischen Universitätsklinik mit den zugehörigen Einrichtungen Isolierstation,Privatstation und Auenbruggerhaus in den Zeiträumen 1955- 1959 und 1970- 1974 zugrunde.
Von vornherein wurden die Fälle mit primären Lungenerkrankungen, Kardiopathien und primären Tumoren und sonstige Primärerkrankungen im Thoraxraum nicht berücksichtigt.
Das Patientengut mit primären Erkrankungen außerhalb des Thoraxraumes umfaßt 11789 Fälle,von denen 6373 nicht für die Untersuchung in Frage kamen, da bei den Krankheiten dieser Patienten kein Pleuraerguß vorkam. Damit blieben 5416 Fälle übrig, auf die sich 316 Pleuraergüsse aufteilen.

Die pathogenetische Einteilung

Die Krankheitsbilder sind im Folgenden nach der pathogenetischen Einteilung nach Hamperl (8) in Gruppen gefaßt und innerhalb der Gruppen alphabetisch (nicht neoplastisch-neoplastisch) geordnet.

1. Blut und blutbildende Organe,
2. Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen,
3. Nieren und harnleitende Organe,
4. Männliches und weibliches Genitale
5. Mamma,
6. Haut und Hautanhangsgebilde,
7. Bewegungsorgane,
8. Drüsen mit innerer Sekretion,
9. Nervensystem.

Als zusätzliche Gruppe ist die Gruppe

10.Exogene Schädigungen

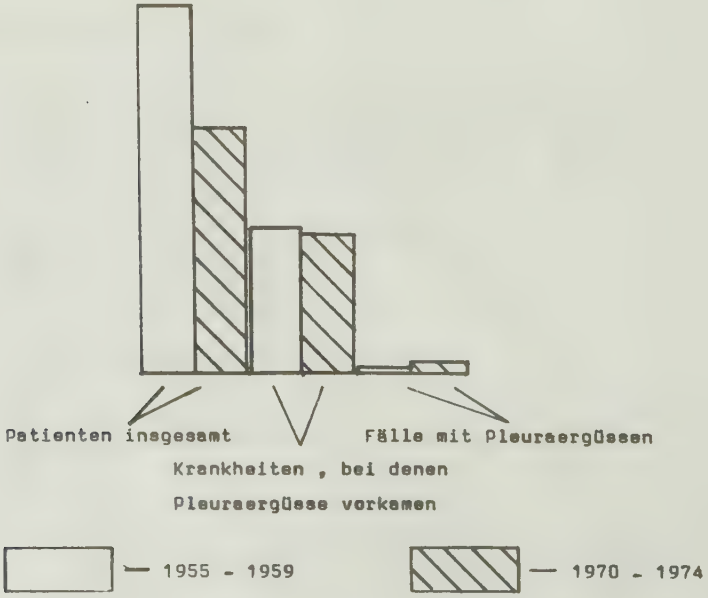
zu sehen,unter die Traumata,Vergiftungen und allergische Reaktionen auf Pharmaka und Genußmittel fallen.

Obwohl die meisten, in den o.g. Zeiträumen vorkommenden ,Pleuraergüsse verursachenden pathologischen Erscheinungen sicherlich hätten unter die ersten 9 Gruppen eingeordnet werden können,scheint es mir zweckmäßiger, sie als separate Gruppe zu behandeln, da die Ergebnisse durch die Einordnung in andere Gruppen verfälscht würden.

Ergebnisse

Zeitraum 1955 - 1959
Von 7039 Patienten mit extrathorakalen Krankheiten insgesamt gingen 2746 in die Untersuchung ein, da bei diesen Krankheiten Pleuraergüsse vorkamen. Die Anzahl der Fälle mit Pleuraergüssen betrug 126.

Zeitraum 1970 - 1974
Von 4696 Patienten mit extrathorakalen Krankheiten insgesamt gingen 2753 in die Untersuchung ein,die Anzahl der Fälle mit Pleuraergüssen betrug 190.



Ursachen der Pleuraergüsse,geordnet nach der pathogenetischen Einteilung.

Auf den folgenden Tabellen Nr. 1 - 11 sind in Gruppen nach nicht neoplastischen - neoplastischen Erkrankungen,jeweils in alphabetischer Reihenfolge die Krankheiten aufgeführt, bei denen Pleuraergüsse vorkamen.In den kleineren Sparten rechts davon, die Anzahl der Pleuraergußpatienten.

Tabellen	Nr. 1 und 2:	Gruppe 1,
Tabellen	Nr. 3 und 4:	Gruppe 2,
Tabellen	Nr. 5 und 6:	Gruppe 3,
Tabellen	Nr. 7 und 8:	Gruppen 4,5,6,7,
Tabellen	Nr. 9 und10:	Gruppen 8,9,
Tabelle	Nr.11 :	Gruppe 10.

Die Summen der in Frage kommenden Krankheiten und der zugehörigen Pleuraergußfälle, eingeordnet in die Gruppen, ist in der Tabelle Nr. 12 dargestellt.

Die Erkrankungen der Gruppe 1 :
Blut und blutbildende Organe

1955 - 1959 : Tabelle Nr. 1
1970 - 1974 : Tabelle Nr. 2

Anzahl der Patienten / Anzahl der PleuraergÜsse

Tabelle Nr. 1

	55		56		57		58		59		Summe	
Agranulocytose	1		2	1	3						6	1
Diabetes mellitus	90	1	97		89		82		87	2	445	3
Haemolytische Anaemie	9		3		5		8		2		27	
Kimmelstiel-Wilson-Syndr.	1										1	
Panmyelopathie	4				3		1		1	1	9	1
Pickwick-Syndrom												
Polycythaemia vera	4		2		10		4		3		23	
Retikulose	2				1				2	1	5	1
Akute, unreifz. Leukämie	3		1				3		1		8	
Aleukämische Leukose	1	1									1	1
Chron. Lymphat. Leukämie	2		2		7		4		1		16	
Chron. myel. Leukämie	9	1	9		9	2	7		7	1	41	1
Lymphangiosis carcinomatosa									1		1	
Lymphosarkom	2				1	1	1	1	2	1	6	3
Lympho-granulomatose	18	3	15	3	14	6	16	5	8	1	71	18
Malignes Lymphom							1	1	1		2	1
Melanosarkom							1	1	1	1	2	2
Myelom	1		2				1		2	1	6	1
Plasmocytom					2		1		1		4	
Reticulo-Lympho-Sarkomatose			3		1	1					4	1
Reticulo-Sarkom							1		2	1	3	1
											681	35

Tabelle Nr. 2

	70		71		72		73		74		Summe	
Agranulocytose	1				1				1		3	
Diabetes mellitus	40	1	60	2	49	2	74		59		282	5
Haemolytische Anaemie									2	1	2	1
Kimmelstiel-Wilson-Syndr.			1	1					1		2	1
Panmyelopathie	7		1	1	1		2		2		13	1
Pickwick Syndrom			1		1	1					2	1
Polycythaemia vera	4		2		4		2	1	1		13	1
Retikulose	1										1	
Akute, unreifz. Leukämie					2	1	1		1		4	1
Aleukämische Leukose	3		2		1		6		2		14	
Chron. lymphat. Leukämie	5	1	1				5	1	2		13	2
Chron. myel. Leukämie	6	1	5	1	8		8		6	1	33	3
Lymphangiosis carcinomatosa	2	1			1		1	1	1		5	2
Lymphosarkom	4	3	2	2	4		2	1	2	2	14	8
Lympho-granulomatose	8	1	11	3	15	2	6	1	9		49	7
Malignes Lymphom	1				1	1	2	1	3	2	7	4
Melanosarkom	2	1							1	1	3	2
Myelom												
Plasmocytom	5	1	3		3	1	5		1		17	2
Reticulo-Lympho-Sarkomatose	2				1		5	1	1		9	1
Reticulo-Sarkom	1		3		1		1		1		7	
											493	42

Die Erkrankungen der Gruppe 2 :
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen

1955 - 1959 : Tabelle Nr. 3
1970 - 1974 : Tabelle Nr. 4

Anzahl der Patienten / Anzahl der Pleuraergüsse

Tabelle Nr. 3

	55		56		57		58		59		Summe	
Cholangitis, Cholecystitis	38		41	1	44		34		54		211	1
Cholelithiasis, G'blasenempyem	30		16		29	1	37		25	1	137	2
Chron.rezid. Hepatitis	9		10		14		10		11		54	
Enterocolitis			1		4				4		9	
Hepatitis	70		83		30	1	39		51	1	273	2
Hepatosplenomegalie					3		1				4	
Lebercirrhose	25	3	14	4	37	3	37	4	42	7	155	21
Leberdystrophie	2	1									2	1
Magen-Darm-Blutung											5	1
Pankreasinsuffizienz					1	1	1		1		3	1
Pankreatitis, Pankr.-cyste	4	1	1		2		2		4		13	1
Ulcus ventriculi	17	1	16		13		14		24		84	1
Verschlußikterus	5		5		3		1		2	2	16	
Carcinommetastasen	1				1		1	1	2		5	1
Dickdarm-Ca	3		7	1	13		9	1	9	2	41	4
Ductus-cysticus-Carcinom	1	1									1	1
Gallenblasen-Carcinom	3				3		3		2	1	11	1
Lebercarcinom, Lebermetast.	8		3		2				4		17	
Magen-Ca	16		22	3	19	2	13	2	13		83	7
Pankreas-Ca	3		1	1	2	1	5		3		14	2
Retroperitoneal-Tumor	7		5		3		3		1		19	
Speicheldrüsen-Mischtumor												
											1157	47

Tabelle Nr. 4

	70		71		72		73		74		Summe	
Cholangitis, Cholecystitis	8		9	1	11	1	10		8		46	2
Cholelithiasis, G'blasenempyem	23	1	22	1	17		13		15		90	2
Chron.rezid. Hepatitis	20	2	23		18		21		13		95	2
Enterocolitis	1	1	4		1		3		1		10	1
Hepatitis	43	2	83		95	1	91	1	94	2	406	6
Hepatosplenomegalie	1	1	1		1		1		1	1	5	2
Lebercirrhose	29	4	26	4	18	4	25	4	28	5	126	21
Leberdystrophie	2	1	1	1			1		1		5	2
Magen-Darm-Blutung			1	1	2				2		5	1
Pankreasinsuffizienz									2		2	
Pankreatitis, Pankr.-cyste	4	1	3		10	1	14	2	16		47	4
Ulcus ventriculi	8	1	10		14	1	12		4		48	2
Verschlußikterus	2		6	1	1		2		1		12	1
Carcinommetastasen			2	1			3		1		6	1
Dickdarm-Ca	8		10		6	1	4		13	1	41	2
Ductus-cysticus-Carcinom												
Gallenblasen-Carcinom	3		2				1				6	
Lebercarcinom, Lebermetast.	4		8		3		3	1	2	1	21	2
Magen-Ca	8	1	3		6	2	7	1	4	1	28	5
Pankreas-Ca	1		6		1	1	5	1	4		17	2
Retroperitoneal-Tumor	2	1	1	1			1				4	2
Speicheldrüsen-Mischtumor									1	1	1	1
											1021	61

Erkrankungen der Gruppe 3 :
Nieren und harnleitende Organe

1955 - 1959 : Tabelle Nr. 5
1970 - 1974 : Tabelle Nr. 6

Anzahl der Patienten / Anzahl der PleuraergÜsse

Tabelle Nr. 5

	55		56		57		58		59		Summe	
Akutes Nieren-versagen												
Chron., terminal. Niereninsuffiz.	1				1				2		4	
Coma uraemicum			1		3	1			1		5	1
Cystennieren	4		2		9		4		6		25	
Cystitis	2		10		4		6	1	5		27	1
Glomerulo-nephritis	10		6		11		12	1	10	1	49	2
Nephritis	43	1	31	2	36	2	33	1	25	3	168	9
Nephrolithiasis	8		10		10		12	1	10		50	1
Nephrose	3	1	2		4		1		1		11	1
Nephrose-Nephritis	1		2	2	2	1	1				6	3
Nieren-amyloidose					1						1	
Oligurie post partum					1	1					1	1
Pyelonephritis	7		5		11		14		17	1	54	1
Schrumpf-nieren	1		1		2		6		3		13	
Thrombembol. Ver-schluß A. renal.												
Uro-Tbc	4		2		3		4		4		17	
Blasen-Ca	2		1		1		1				5	
Hypernephrom	2		2	2	1		2		5		12	2
Nieren-Ca, --Adenom	1		3	1	1						5	1
											453	23

Tabelle Nr. 6

	70		71		72		73		74		Summe	
Akutes Nieren-versagen			1		3	1	5		11	1	20	2
Chron, terminal. Niereninsuffiz.	12	2	16	4	21	9	27	2	16	5	92	22
Coma uraemicum	1				5		1	1	3	1	10	2
Cystennieren	1	1	2						3		6	1
Cystitis	2	1	2		1		3		1		9	1
Glomerulo-nephritis	15	2	16	1	11	2	18	1	21	4	81	10
Nephritis	1				3		3		3		10	
Nephrolithiasis	11		3		7		8		6		35	
Nephrose			4				2				6	
Nephrose-Nephritis												
Nieren-amyloidose							1	1			1	1
Oligurie post partum												
Pyelonephritis	37		34	2	33		28	1	30		162	3
Schrumpf-nieren	1		2	2	2		1		1		7	2
Thrombembol. Ver-schluß A. renal.							1	1			1	1
Uro-Tbc	7	1	4				2				13	1
Blasen-Ca	2				1		2		3	2	8	2
Hypernephrom			1		1		3		1		5	
Nieren-Ca, --Adenom	3	1	1		2		3		1		10	1
											476	49

Erkrankungen der Gruppen 4 , 5 , 6 , 7 :
Männliches und weibliches Genitale
Mamma
Haut und Hautanhangsgebilde
Bewegungsorgane

1955 - 1959 : Tabelle Nr. 7
1970 - 1974 : Tabelle Nr. 8

Anzahl der Patienten / Anzahl der Pleuraergüsse

Tabelle Nr. 7

	55		56		57		58		59		Summe	
Ovarial-Ca	1		6	1	3	1	2	2	4		16	4
Uterus-Ca	1		1		3	1	2		2	1	9	2
											25	6
Mamma-Ca												
Herpes zoster			3		1				2		5	
											5	
Erythema nodosum							2				2	
Lupus Erythematodes	7	1	1		2	1	5	1	2		17	3
Osteomyelo-fibrose			2								2	
Primär chron. Polyarthritis	9		8		15		5		10		47	
Rheuma	13	3	16	1	20		10	2	12		71	6
Senkungsabszeß bei WS-Tbc	1				2		1		3		7	
Knochen-Tumor	2		4		2	1	2		2		12	1
											158	10

Tabelle Nr. 8

	70	71	72	73	74	Summe	
Ovarial-Ca	1	1 1	2		2 1	6	2
Uterus-Ca	1		4	1	2 1	8	1
						14	3
Mamma -Ca				3	5 1	8	2
						8	2
Herpes zoster	1 1	1	1	1		4	1
						4	1
Erythema nodosum	1	1	1	2	2 1	7	1
Lupus Erythematodes	2 1	5	4 2	3	4 3	18	6
Osteomyelo-fibrose	1 1	1	1		1	4	1
Primär chron. Polyarthritis	6	4	12 2	6	3	31	2
Rheuma	2	6	5	7	15 1	35	2
Senkungsabszeß bei WS-Tbc	2	1	2 1			5	1
Knochen-Tumor	2	1	3	4		10	
						110	13

Erkrankungen der Gruppen 8 , 9 :
Drüsen mit innerer Sekretion
Nervensystem

1955 - 1959 : Tabelle Nr. 9
1970 - 1974 : Tabelle Nr.10

Anzahl der Patienten / Anzahl der Pleuraergüsse

Tabelle Nr. 9

	55		56		57		58		59		Summe	
Thyreotoxikose	8		2		3		3		2		18	
Schilddrüsen-Carcinom			1	1	2	1	1				4	2
											22	2
Apoplexie	13		15		7		9		13		57	
Hemiplegie			1	1	1				1		3	1
Hirnblutung												
Multiple Sklerose	20		16	1	14		7		11		68	1
Polyneuritis	2		1		3				1		7	
Subarachnoidal-Blutung	1		3		2		1		5		12	
Hirn-Tumor	11		6		9		2		2		30	
											177	2

Tabelle Nr.10

	70		71		72		73		74		Summe	
Thyreotoxikose	3	1					1				4	1
Schilddrüsen-Carcinom			1		2						3	
											7	1
Apoplexie	9	1	9	1	21	1	13		4		56	2
Hemiplegie												
Hirnblutung							6	2	5		11	2
Multiple Sklerose			1								1	
Polyneuritis	1						1	1			2	1
Subarachnoidal-Blutung	2		2	1	2		4		1		11	1
Hirn-Tumor	3	1	3				1				7	1
											88	7

Die Erkrankungen der Gruppe 10 :
Exogene Schädigungen

1955 - 1959 :
1970 - 1974 : Tabelle Nr. 11

Anzahl der Patienten / Anzahl der Pleuraergüsse

Tabelle Nr. 11

	55		56		57		58		59		Summe	
Penicillin-Allergie												
Anaphylaktischer Schock												
Medikamenten-Intoxikation	13		19		11		11		9	1	63	1
Alkohol-Intoxikation			1				1		3		5	
Drogenikterus												
Marcumar-überdosierung												
											68	1

	70		71		72		73		74		Summe	
Penicillin-Allergie			5		1		1	1			7	1
Anaphylaktischer Schock							1	1			1	1
Medikamenten-Intoxikation	105		120	1	79	3	83	1	65		461	6
Alkohol-Intoxikation	9		16		16		10		10	1	61	1
Drogenikterus					1	1					1	1
Marcumar-überdosierung									1	1	1	1
											532	11

Die Erkrankungen der Gruppen 1 - 10

1955 - 1959 / 1970 - 1974
Tabelle Nr. 12

Anzahl der Patienten / Anzahl der PleuraergÜsse

Tabelle Nr. 12

	55-59		70-74	
Blut und blutbildende Organe	681	35	493	42
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen	1157	47	1021	61
Nieren und harnleitende Organe	453	23	476	49
Männliches und weibliches Genitale	25	6	14	3
Mamma			8	2
Haut und Hautanhangsgebilde	5		4	1
Bewegungsorgane	158	10	110	13
Drüsen mit innerer Sekretion	22	2	7	1
Nervensystem	177	2	88	7
Exogene Schädigungen	68	1	532	11
	2746	126	2753	190

Hinweise auf die Pathogenese der Ergußbildung bei den einzelnen Krankheitsbildern.

Bei der Agranulocytose und Panmyelopathie besteht eine starke Infektionsneigung und somit die Wahrscheinlichkeit , daß Pleuraergüsse durch haematogene, lymphogene oder pulmonale Infektionsübertragung entstehen.(41,38)
Bei der Polycythaemie ist die Ergußentstehung aufgrund cardialer Dekompensation und somit Erhöhung des Kapillardruckes wahrscheinlich, desgleichen beim Pickwick-Syndrom.
Krankheiten des lymphatischen Systems , neoplastischer Art oder entzündlich bedingt, können über kolloidosmotische Druckverschiebungen oder Infiltration der Lymphknoten die Drainage behindern. Bei malignen Lymphomen gibt Black (3) mehrer Möglichkeiten an: Lymphatische , venöse Obstruktion, sekundäre Lungeninfektion, Hypoproteinaemie, direkte Unterbrechung des lymphatischen Systems durch Tumor oder Verschluß des Ductus thoracicus und damit Entstehung eines Chylothorax. Andere Autoren beschreiben die Pathomechanismen der Ergußentstehung bei Erkrankungen des lymphatischen Systems ähnlich (3,5,18,38,39,46).

Bei der Cholecystitis und allen anderen entzündlichen Erkrankungen im Abdominalbereich ist der begleitende Pleuraerguß meistens darauf zurückzuführen, daß über die kommunizierenden Lymphbahnen beiderseits des Diaphragma eine Infektionsübertragung stattfindet.(3,16,25,38,42)
Die topographische Lage des Pankreas ist ein Grund für die häufige Beteiligung der Pleura bei Entzündungen oder Malignomen. In der Literatur werden zwischen 5 und 15 % Pleurabeteiligungen bei akuter und chronischer Pankreatitis angegeben (31,34).
Bezüglich der Ergußentstehung faßt Willroth (45) die verschiedenen Auffassungen etlicher Autoren (2,3,27,37,43)
zusammen. Er unterscheidet zwischen einem Begleitexsudat und dem eigentlichen Exsudat bei Pankreatitis. Das erstere entsteht entweder

Über die Lymphkommunikation und einen Block des Ductus thoracicus oder einen Zwerchfellhochstand mit Kompression der Lymphbahnen , die sogenannte Infektpleuritis,oder eine Fettgewebsnekrose mit Übergriff auf das Diaphragma, bzw. Kontakt des Diaphragmas mit aktivierten Pankreasenzymen, hierdurch Auslösung einer Begleitpleuritis.
Das eigentliche Exsudat entsteht durch Pankreassafttransport oder Permeation von potentem Exsudat durch natürliche Zwerchfellücken oder Expansion einer Pseudocyste mit Ruptur oder durch haematogenen Transport von Pankreassaft zur Pleura.
Die Entstehung eines Pleuraergusses im Zusammenhang mit viraler Hepatitis ist nicht klar zu begründen. Katsilebros et al. untersuchten 2500 Fälle von viraler Hepatitis, unter denen 4 Fälle mit Pleuraerguß auftraten. Die Ergüsse traten zwischen 2 Wochen vor und 10 Tagen nach Ikteruseintritt auf, verschwanden ohne spezielle Therapie. Wie Gross und Gerding (14) sind auch o.g. Autoren der Meinung, daß das Virus den Pleuraerguß durch Befall der Pleura auslöst,mithin ein "pantropes" Virus darstellt (26) .
Pleuraergüsse bei Lebercirrhose sind keine Seltenheit. Johnston und van Loo (25) fanden Ergüsse bei 6 % der Fälle, Huber und Haas bei 11 % ihrer Fälle (21). Black (3) diskutiert in erster Linie den Transfer von Ascitesflüssigkeit in den Pleuraraum über einen Diaphragmadefekt oder über die diaphragmalen Lymphbahnen. Für den letzteren Mechanismus gilt folgende Hypothese: Durch die Ascitesbildung entsteht ein erhöhter Druck in den diaphragmalen Lymphbahnen. Dieser Druck , kombiniert mit dem intrathorakalen Unterdruck führt zu einem Transfer der Ascitesflüssigkeit durch das Zwerchfell. Daß ein solcher Transfer stattfindet , ist seit langem durch Versuche mit Radioisotopen bewiesen (3) . Andere,von Black als weniger wichtige Möglichkeiten bezeichnet , werden diskutiert. So vertreten Gitlin und Hickmann (12) die Theorie, daß neben o.g. Ascitestransport der erhöhte Druck in der Vena azygos auf Grund eines Umgehungskreislaufes zu einem Erguß führt. Die letzte,von Black in diesem Zusammenhang erwähnte Möglichkeit ist die Ergußbildung aufgrund der vorhandenen Hypoproteinämie , und damit verbunden der erniedrigte kolloidosmotische Serumdruck.

PleuraergÜsse bei Carcinomen können durch Metastasen in Lymphknoten und damit durch Lymphstauung im Thoraxraum (23) oder Befall von Gefäßen der Pleura , Tumorembolie oder im Gefolge sekundär entzündlicher Veränderungen in der Umgebung epipleuraler Tumormetastasen entstehen.(4)
PleuraergÜsse bei Nierenleiden können als Teilmanifestation der zum nephrotischen Syndrom gehörenden allgemeinen Wassersucht aufgefaßt werden. Pathogenetisch wirken Hypalbuminämie, Kapillarschädigung mit vermehrter Permeabilität , sowie Hyperaldosteronismus mit entsprechender Natriumretention zusammen.Zusätzlich können noch entzündliche Vorgänge die Art und den Umfang der ErgÜsse beeinflussen (3,15,19,32,38,42)
Die Pathogenese von PleuraergÜssen bei Ovarial- und Uterustumoren ist nicht genau bekannt, man vermutet jedoch, daß aus Lymphgefäßen, die den Tumor Überlagern, Lymphe in den Peritonealraum abströmt,die dann Über den schon bei der Lebercirrhose beschriebenen Mechanismus transdiaphragmal in den Pleuraraum eindringt.(3,13,24,36,38,39)
PleuraergÜsse durch Ovarialcarcinome bedingt werden als besonders relevent fÜr die Prognose angesehen , wobei Ryan (36) im Gegensatz zu Graham et al.(13)die Meinung vertritt,daß auch bei vorhandenem Pleuraerguß die Prognose nicht infaust ist.
Das Mammacarcinom verursacht im allgemeinen PleuraergÜsse durch kontinuierliches Wachstum und Infiltration der Pleura;hierbei werden ErgÜsse durch die selben Vorgänge wie bei den Carcinomen oben beschrieben (3) , verursacht. Die Häufigkeit von PleuraergÜssen bei Mammacarcinomen wird von Fracchia et al. mit 47,6 % angegeben.
Ein Pleuraerguß bei Herpes zoster ist in der Literatur nicht angegeben , wohl aber von Ackermann (1) fÜr möglich gehalten:
Ein häufigeres Krankheitsbild ist die Vericellen-Pneumonie , bei der ein Übergreifen auf die Pleura nicht ausgeschlossen werden kann.
In seiner Veröffentlichung Über den "idiopathischen" Pleuraerguß (11) vertritt Gsenaler die Meinung, daß einzinziger Virustyp zu vielen verschiedenen klinischen Manifestationen zu verschiedenen Zeiten , an verschiedenen Lokalisationen und in verschiedenen Altersgruppen fÜhren kann, somit auch ein Pleuraerguß durch Befall

der Pleura mit dem Herpes-Virus verursacht werden kann.
Die PleuraergÜsse im Zusammenhang mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises werden allgemein bejaht, jedoch Über die Häufigkeit eines rheumatischen Ergusses bestehen erhebliche Meinungsverschiedenheiten.(16) In den meisten Fällen tritt eine Pleuritis serofibrinosa im Rahmen einer allgemeinen Polyserositis oder als Prodromalerscheinung einer chronischen Polyarthritis auf (38,42).
Die Diagnose einer Pleuritis rheumatica mit Erguß ist aufgrund verbesserter Methoden auf den Gebieten der Cytologie und Immunologie in letzter Zeit erleichtert worden , so daß die von Wihmen (44) vertretene Ansicht , daß ein rheumatischer Pleuraerguß sich nicht von einem allergischen unterscheide, heute widerlegt ist.
Anhand Cytologischer und immunologischer Untersuchungen , kombiniert mit histologischen Untersuchungen von Pleuragewebe, stellen mehrere Autoren fest,daß sowohl rheumatische , als auch lupoide ErgÜsse eindeutig diagnostiziert werden können (6,17,22,29,30,35,46,47).
Black (3) gibt an, daß aufgrund einer entzÜndlichen Reaktion der Pleura auf Autoantikörper die Kapillarpermeabilität vergrößert wird und dadurch PleuraergÜsse entstehen.
Der Pleuraerguß bei Lupus erythematodes kann verschiedene Ursachen haben : Jaccard (23) nimmt eine Dysproteinämie als Ursache an, Hain et al. (16) sprechen von einer lupoiden Vasculitis und Black (3) nimmt an , daß der Erguß durch ein nephrotisches Syndrom, durch Herzbeteiligung im Sinne einer Endokarditis Libman-Sacks (20), oder durch direkten Befall der Pleura verursacht wird.
FÜr die anderen Krankheitsbilder finden sich in der Literatur keine Hinweise auf spezielle Mechanismen der Ergußentstehung .

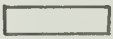
Der Wandel in der Häufigkeit der Ergüsse

In den Bildern 1 - 6 sind jeweils in Säulendiagrammen dargestellt die prozentualen Anteile der Ergüsse des betreffenden Krankheitsbildes an der Gesamtzahl der Ergüsse des jeweiligen Zeitraums.

Die Darstellung der relativen Häufigkeit erlaubt es , jeden Pleuraerguß prozentual auszudrücken . Eine Darstellung der absoluten Häufigkeit wäre in den meisten Fällen unsinnig .
Signifikante absolute Prozentsätze werden später im Text angegeben.

Im Bild 7 ist dargestellt der prozentuale Anteil einer jeden Gruppe an der Gesamtzahl der Ergüsse des jeweiligen Zeitraums.

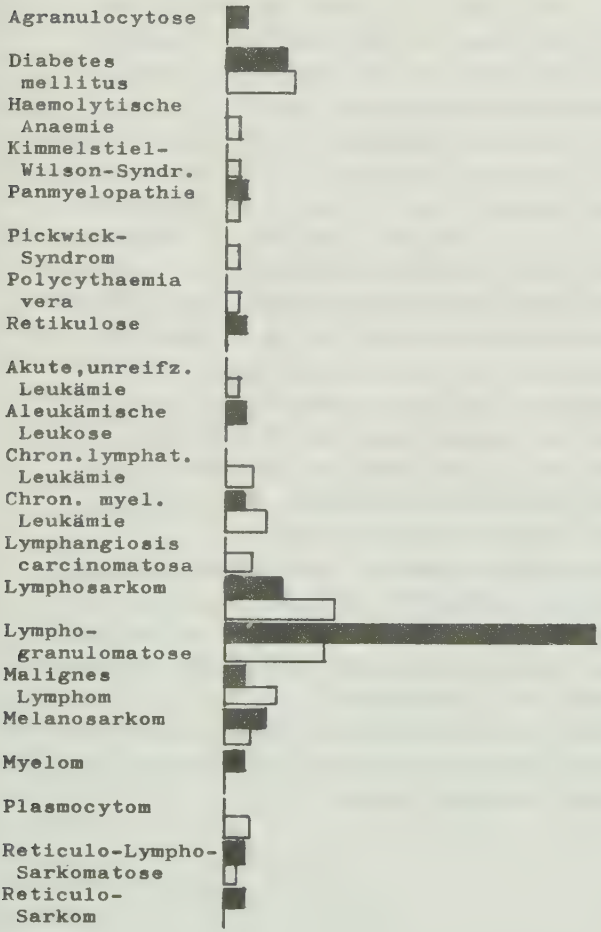
Im Bild 8 ist dargestellt der prozentuale Anteil der Ergüsse bezüglich der Patienten in der Gruppe .

— 1955 - 1959  — 1970 - 1974

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppe 1 :
Blut und blutbildende Organe

Bild Nr. 1

Bild Nr. 1


Agranulocytose
0,79
Diabetes mellitus
2,38
2,63
Haemolytische Anaemie
0,53
Kimmelstiel-Wilson-Syndr.
0,53
Panmyelopathie
0,79
0,53
Pickwick-Syndrom
0,53
Polycythaemia vera
0,53
Retikulose
0,79
Akute,unreifz. Leukämie
0,53
Aleukämische Leukose
0,79
Chron.lymphat. Leukämie
1,05
Chron. myel. Leukämie
0,79
1,57
Lymphangiosis carcinomatosa
1,05
Lymphosarkom
2,38
4,21
Lympho-granulomatose
14,29
3,68
Malignes Lymphom
0,79
2,11
Melanosarkom
1,59
1,05
Myelom
0,79
Plasmocytom
1,05
Reticulo-Lympho-Sarkomatose
0,79
0,53
Reticulo-Sarkom
0,79

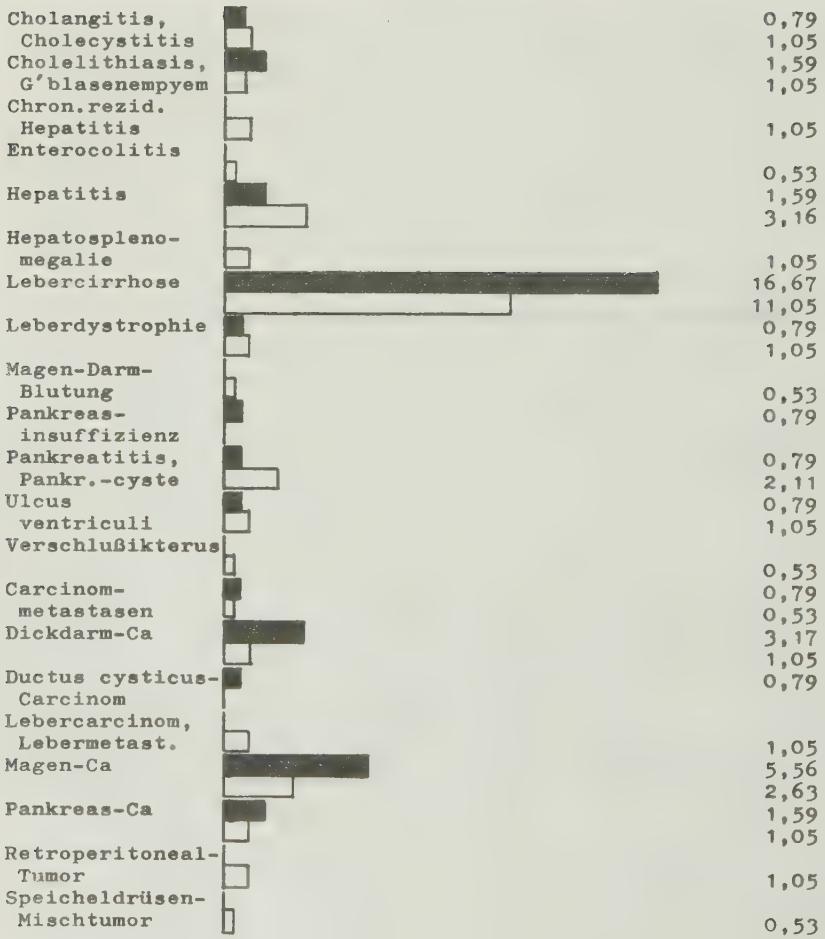
Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppe 1 :
Blut und blutbildende Organe .

Obwohl der Anteil von Diabetes mellitus - bedingten Pleuraergüssen nahezu gleich geblieben ist, bietet die Betrachtung der absoluten Verhältnisse einen eindeutigen Unterschied : Im ersten Zeitraum gab es fast doppelt so viele Patienten wie im zweiten , und dabei mehr Pleuraergüsse . In Prozenten ausgedrückt : 1. Zeitraum 0,67 % , 2. Zeitraum 1,77 % , was fast einer Verdreifachung der Ergußhäufigkeit gleichkommt . Dies mag darin begründet sein , daß die meisten Patienten mit Diabetes ambulant behandelt werden und nur noch protrahiertere Fälle in die Klinik überwiesen werden .
Die Steigerung des Anteils der lymphosarkombedingten Ergüsse läßt sich nur durch eine allgemeine Nivellierung der Anteile erklären. Absolut gesehen , stellt sich die Entwicklung weitaus anders dar: Statt fast 80 % Steigerung bei der relativen Häufigkeit steht der Anteil der Pleuraergüsse bei Lymphosarkomen von 50 % im ersten Zeitraum und 57 % im zweiten Zeitraum dem entgegen. In Anbetracht des nicht allzu zahlreichen Krankenguts scheint zu konstatieren , daß hier keine wesentliche Änderung stattgefunden hat.
Anders dagegen bei der Lymphogranulomatose . Der relative Anteil der Ergüsse ist stark gesunken , von 14,29 % auf 3,68 % ,und auch der absolute Prozentsatz von 25,5 auf 14,3 % . Dies dürfte mit der Änderung der Therapie , wie verbesserter Cytostatikabehandlung , verstärktem Einsatz von Steroiden etc. zusammenhängen .
Außer der erhöhten Anzahl von Plasmocytomen und dem Erscheinen von Pleuraergüssen bei diesem Krankheitsbild gibt es keine besonders bemerkenswerten Wandlungen in dieser Gruppe.

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppe 2 :
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen

Bild Nr. 2

Bild Nr. 2


Cholangitis,
Cholecystitis
Cholelithiasis,
G'blasenempyem
Chron.rezid.
Hepatitis
Enterocolitis
Hepatitis
Hepatosplenomegalie
Lebercirrhose
Leberdystrophie
Magen-Darm-Blutung
Pankreasinsuffizienz
Pankreatitis,
Pankr.-cyste
Ulcus ventriculi
Verschlußikterus
Carcinom-metastasen
Dickdarm-Ca
Ductus cysticus-Carcinom
Lebercarcinom,
Lebermetast.
Magen-Ca
Pankreas-Ca
Retroperitoneal-Tumor
Speicheldrüsen-Mischtumor
0,79
1,05
1,59
1,05
1,05
0,53
1,59
3,16
1,05
16,67
11,05
0,79
1,05
0,53
0,79
0,79
2,11
0,79
1,05
0,53
0,79
0,53
3,17
1,05
0,79
1,05
5,56
2,63
1,59
1,05
1,05
0,53

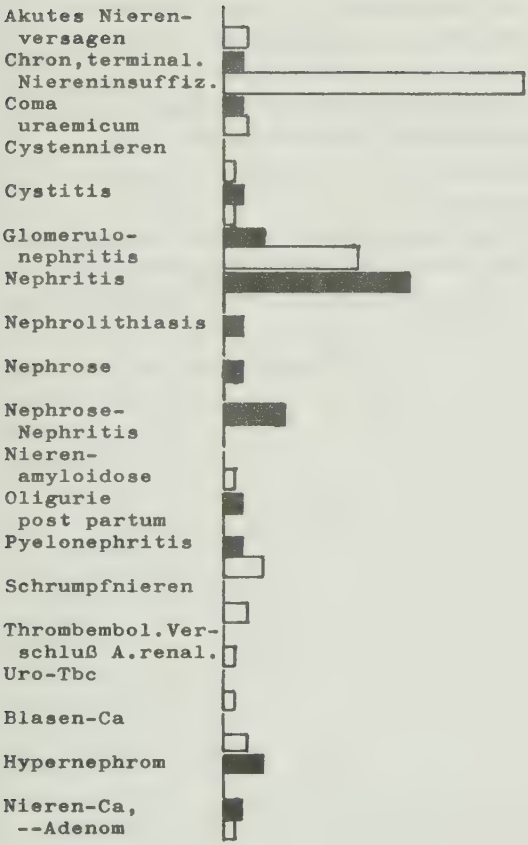
Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppe 2 :
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen .

Die Steigerung des Anteils an den gesamten Ergüssen des Zeitraums bei den Fällen mit Cholecystitis und Cholangitis von 0,79 auf 1,05 % ist nicht sonderlich signifikant . Die Betrachtung der absoluten Häufigkeit dagegen erlaubt zumindest einen Rückschluß : Bei einem Rückgang der Patienten um mehr als 75 % gab es statt einem zwei Pleuraergüsse .Diese Faktum läßt den Schluß zu , daß im zweiten Zeitraum weniger Patienten mit protrahierteren Krankheitsbildern aufgenommen wurden.Ähnlich ist die Lage bei den anderen Gallenerkrankungen.
Bei den Lebererkrankungen ergibt sich derselbe Schluß , abgesehen von der Zunahme der Patienten mit Hepatitis , die wegen ihrer Erkrankung isoliert werden müssen , unabhängig von der Schwere des Krankheitsbildes . Gerade deshalb aber kann man davon ausgehen , alle infektiösen Lebererkrankungen unabhängig von der Weiterentwicklung und den Möglichkeiten ambulanter Therapie erfaßt zu haben . In diesem Falle ergibt sowohl die anteilsmäßige Berechnung als auch die Häufigkeitsberechnung bezüglich der Gesamtzahl der Patienten eine Steigerung der Hepatitis - bedingten Ergüsse als auch der Ergußhäufigkeit bei Hepatitis um ca 50 % .
Eine Steigerung der Ergußhäufigkeit ist festzustellen bei den ent - zündlichen Pankreaserkrankungen , bei den Magenulcera , bei Lebercarcinomen und -metastasen und retroperitonealen Tumoren .
Annähernd gleichgeblieben ist der Anteil und Prozentsatz bei Carci - nommetastasen und bei Pankreascarcinomen . Zwar ist der Anteil an der Gesamtzahl der Pleuraergüsse von Magencarcinomen um die Hälfte gesunken , jedoch zeigt die Häufigkeit von Pleuraergüssen bezüglich der Patientenzahl ungefähr eine Verdoppelung , nämlich 8,43 % im ersten Zeitraum und 17,9 % im zweiten Zeitraum , was bedeutet , daß weniger Pleuraergüsse sich auf weit weniger Patienten aufteilen .
Wie schon oben genannt , scheinen also Patienten mit wesentlich protrahierterem Krankheitsbild aufgenommen zu werden. Die Zahl der Pleuraergüsse bei den anderen Carcinomen ist rückläufig .

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppe 3 :
Nieren und harnleitende Organe

Bild Nr. 3

Bild Nr. 3


Akutes Nieren-
versagen
1,05
Chron,terminal.
Niereninsuffiz.
0,79
11,58
Coma
uraemicum
0,79
1,05
Cystennieren
0,53
Cystitis
0,79
0,53
Glomerulo-
nephritis
1,59
5,26
Nephritis
7,14
Nephrolithiasis
0,79
Nephrose
0,79
Nephrose-
Nephritis
2,38
Nieren-
amyloidose
0,53
Oligurie
post partum
0,79
Pyelonephritis
0,79
1,58
Schrumpfnieren
1,05
Thrombembol.Ver-
schluß A.renal.
0,53
Uro-Tbc
0,53
Blasen-Ca
1,05
Hypernephrom
1,59
Nieren-Ca,
--Adenom
0,79
0,53

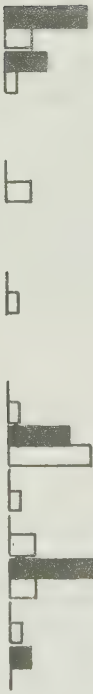
Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppe 3 :
Nieren und harnleitende Organe .

Die Fälle und die Häufigkeit der PleuraergÜsse von Nephritis,Nephrolithiasis ,Nephrose , Nephrose-Nephritis,Hypernephrom u.a. Nierentumoren sind rÜckläufig . Alle anderen Nierenerkrankungen sind bezÜglich der Anzahl der Fälle und Anzahl und Häufigkeit der PleuraergÜsse stark angestiegen . Eine verifizierbare Aussage hierÜber läßt sich jedoch nicht machen , da zwischen beiden Zeiträumen eine Dialysestation in Betrieb genommen wurde .
Lediglich wird auch hier der Trend unterstrichen , daß mehr Patienten mit protrahiertem Krankheitsbild in die Klinik aufgenommen werden.

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppen 4 , 5 , 6 , 7 :
Männliches und weibliches Genitale
Mamma
Haut und Hautanhangsgebilde
Bewegungsorgane

Bild Nr. 4

Bild Nr. 4



Ovarial-Ca	3,17
	1,05
Uterus-Ca	1,59
	0,53
Mamma-Ca	1,05
Herpes zoster	0,53
Erythema nodosum	0,53
Lupus Erythematodes	2,38
	3,16
Osteomyelo-fibrose	0,53
Primär-chron. Polyarthritis	1,05
Rheuma	4,76
	1,05
Senkungsabszeß bei WS-Tbc	0,53
Knochen-Tumor	0,79

Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppen 4 , 5 , 6 , 7 :
Männliches und weibliches Genitale
Mamma
Haut und Hautanhangsgebilde
Bewegungsorgane

Carcinome des weiblichen Genitales zeigen rückläufige Tendenz .

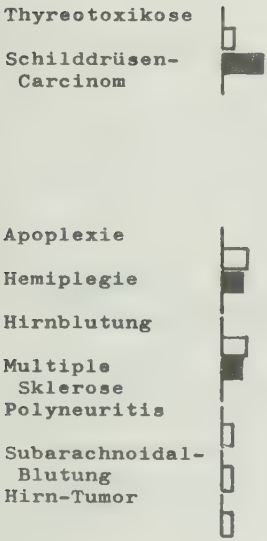
Mammacarcinome treten nur im zweiten Zeitraum auf , hier 8 Fälle mit 2 PleuraergÜssen , das entspricht 1,05 % der PleuraergÜsse .
Da wohl viele Patienten mit Genitalerkrankungen in die entsprechenden Fachkliniken eingewiesen werden , ist diese Angabe ohne statistischen Wert .
Dasselbe gilt fÜr die Herpes zoster - Erkrankung .

Die absolute und relative Häufigkeit der ErgÜsse bei den rheumatischen Krankheiten und Autoagressionskrankheiten hat zugenommen .
So ist im zweiten Zeitraum das Auftreten eines Pleuraergusses beim Erythema nodosum zu verzeichnen , eine relative Häufigkeitssteigerung um 1 % und eine absolute Steigerung um 100 % beim Lupus erythematodes , erstmals PleuraergÜsse bei primär chronischer Polyarthritis .
Lediglich ein starker relativer , aber absolut gesehen ,unbedeutender RÜckgang ist bei den akuten rheumatischen SchÜben ,rheumatischem Fieber und auch bei Knochentumoren zu verzeichnen .

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppen 8 , 9 :
Drüsen mit innerer Sekretion
Nervensystem

Bild Nr. 5

Bild Nr. 5


Thyreotoxikose
0,53
Schilddrüsen-
Carcinom
1,59
Apoplexie
1,05
Hemiplegie
0,79
Hirnblutung
1,05
Multiple
Sklerose
0,79
Polyneuritis
0,53
Subarachnoidal-
Blutung
0,53
Hirn-Tumor
0,53

Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppen 8 , 9 :
Drüsen mit innerer Sekretion
Nervensystem

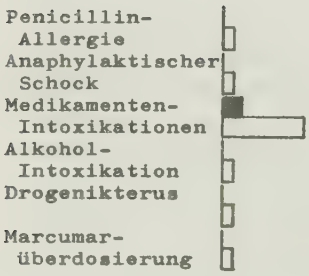
Die Pleuraergußhäufigkeit festzustellen , ist wegen des geringen Vorkommens von Erkrankungen der Gruppe 8 irrelevant.
Zu bemerken ist jedoch , daß im ersten Zeitraum 18 Patienten mit Thyreotoxikose stationär behandelt wurden , von denen keiner einen Pleuraerguß aufwies , dahingegen im zweiten Zeitraum von 4 Patienten zwei einen Pleuraerguß hatten.

Die Pleuraergußhäufigkeit bei Patienten mit Apoplexie , Hirnblutung , Polyneuritis , Subarachnoidalblutung und Hirn - Tumor ist im zweiten Zeitraum größer , sofern man davon überhaupt sprechen kann .
Jedenfalls zeigt sich auch hier der Trend zu weniger Patienten mit komplizierteren und schwereren Krankheitsbildern .
Zu bemerken ist noch , daß im Gegensatz zum ersten Zeitraum mit 68 Fällen , davon einem mit Pleuraerguß , im zweiten Zeitraum nur noch 1 Fall von multipler Sklerose auftrat .

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppe 10 :
Exogene Schädigungen

Bild Nr. 6

Bild Nr. 6



0,53
0,53
0,79
3,15
0,53
0,53
0,53

Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppe 10 :
Exogene Schädigungen .

Interessant ist das erstmalige Auftreten von PleuraergÜssen bei den Krankheitsbildern der Penicillinallergie , des anaphylaktischen Schocks , des Drogenikterus und der MarcumarÜberdosierung .
Eine klare Tendenz zwischen beiden Zeiträumen zu Medikamentenintoxikation ist festzustellen ,obwohl der wenig signifikante absolute Vergleich (1,6 % im ersten , 1,3 % im zweiten Zeitraum) eher eine rückläufige ErgußhÄufigkeit andeutet . Jedoch zeigt der relative Anteil der IntoxikationsergÜsse von 3,15 % im zweiten Zeitraum ein bemerkenswertes Ausmaß . Die Intoxikationen bestanden in den meisten FÄllen aus BarbituratÜberdosierungen in suicidaler Absicht .

Häufigkeit der Ergüsse der Gruppen 1 - 10

Bild Nr. 7 : Prozentueller Anteil an der Summe der Ergüsse des Zeitraums

Bild Nr 8 : Prozentueller Anteil an der Anzahl der Fälle in der Gruppe des Zeitraums

Bild Nr. 7

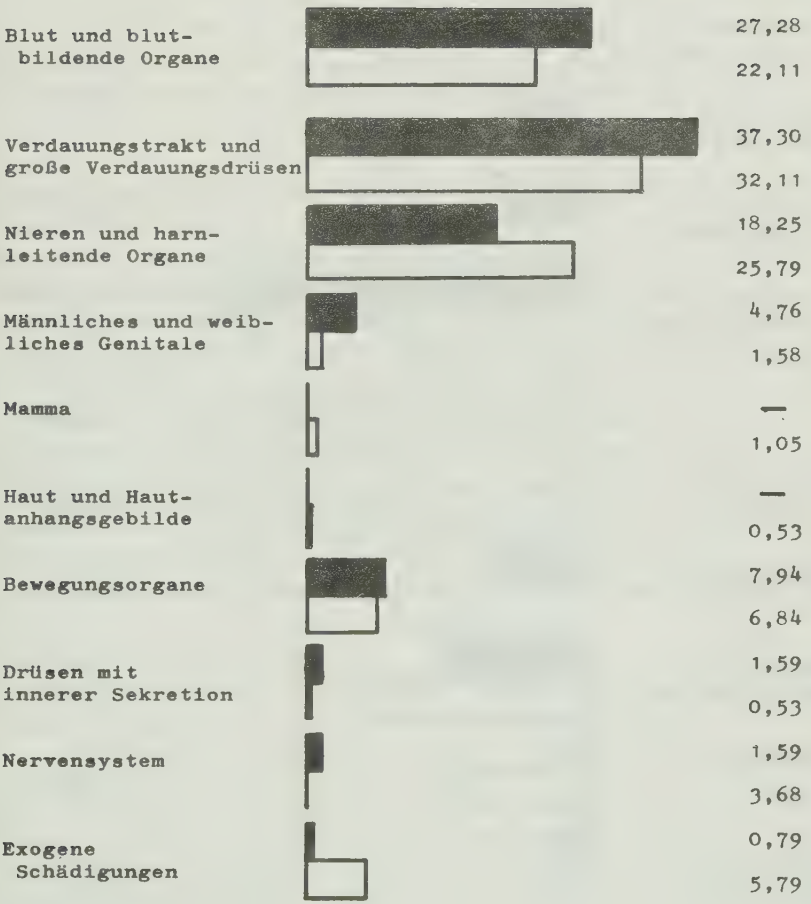
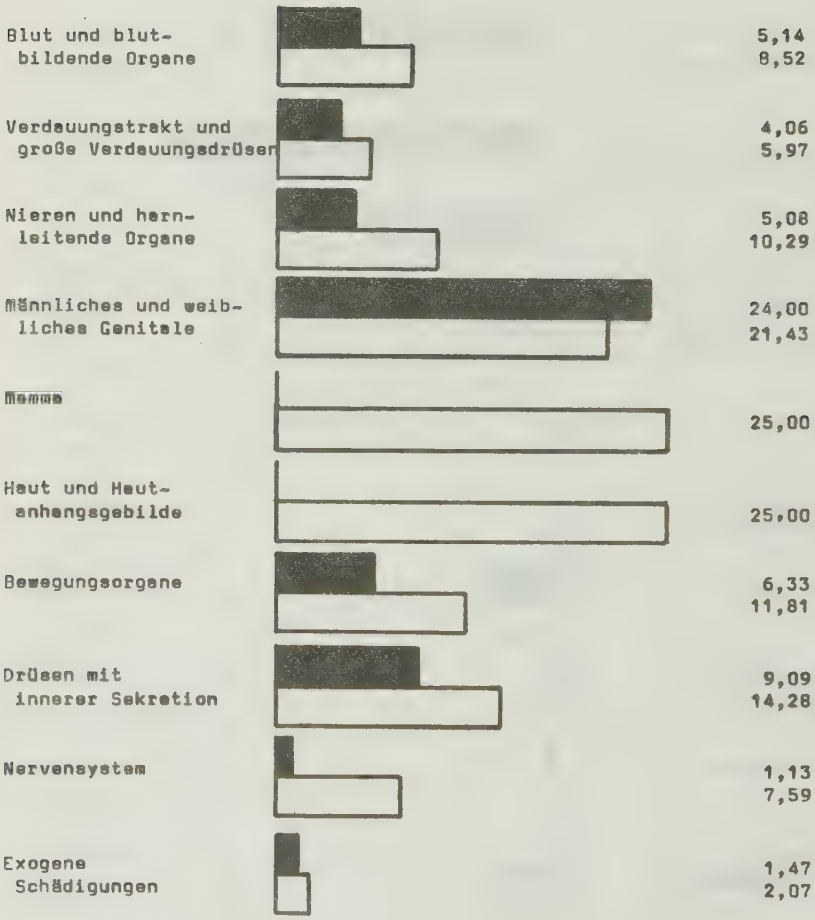

Blut und blutbildende Organe
27,28
22,11
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen
37,30
32,11
Nieren und harnleitende Organe
18,25
25,79
Männliches und weibliches Genitale
4,76
1,58
Mamma
—
1,05
Haut und Hautanhangsgebilde
—
0,53
Bewegungsorgane
7,94
6,84
Drüsen mit innerer Sekretion
1,59
0,53
Nervensystem
1,59
3,68
Exogene Schädigungen
0,79
5,79

Bild Nr. 8


Blut und blutbildende Organe
5,14
8,52
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen
4,06
5,97
Nieren und harnleitende Organe
5,08
10,29
Männliches und weibliches Genitale
24,00
21,43
Mamma
25,00
Haut und Hautanhangsgebilde
25,00
Bewegungsorgane
6,33
11,81
Drüsen mit innerer Sekretion
9,09
14,28
Nervensystem
1,13
7,59
Exogene Schädigungen
1,47
2,07

Kommentar zu den Krankheitsbildern der Gruppen 1 - 10 :

Der Anteil an der Gesamtzahl der PleuraergÜsse der Gruppen 1, 2 , 4 , 7 , 8 und 9 ist rückläufig , der der Gruppen 3 , 5 , 6 , 10 ist größer geworden . Dies läßt sich dadurch erklären , daß durch die starke Erhöhung der ErgußhÄufigkeit bei Nierenerkrankungen und bei In - toxikationen im wesentlichen eine Umverteilung stattgefunden hat .

Bei Betrachtung der absoluten Verhältnisse sieht das Bild etwas anders aus (Bild Nr. 8) :
Hier stellt man , abgesehen von den Gruppen 5 und 6 nur mit einer Ausnahme eine generelle Steigerung der ErgußhÄufigkeit bei den einzelnen Gruppen fest . Die Ausnahme bilden die Genitalorgane , deren ErgußhÄufigkeit rückläufig ist , was aber , wie schon bei dem Kommentar zur Gruppe 4 angefÜhrt , nicht sonderlich signifikant ist .
Erstaunlich ist das Ausmaß der Zunahme im zweiten Zeitraum :
So errechnen sich fÜr die Gruppe 1 eine Steigerung um 65,8 % ,
fÜr die Gruppe 2 von 47 % ,fÜr die Gruppe 3 von 102,6 % ,fÜr die Gruppe 7 von 86,6 % ,fÜr die Gruppe 8 von 57,1 % fÜr die Gruppe 9 von 571,7 % und fÜr die Gruppe 10 von 40,8 % .
Der VollstÄndigkeit halber liegt der RÜckgang der Gruppe 4 bei 10,7 %

Die Häufigkeit der ErgÜsse und ihr Wandel im HinLlick auf die Anteile der tumorösen und nicht-tumorösen PleuraergÜsse

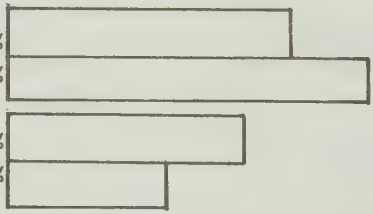
In dieser Zusammenstellung sind die Fälle der Gruppe "Exogene Schädigungen" nicht berÜcksichtigt.

Im Zeitraum 1955 - 1959 fanden sich 2229 Fälle mit nicht neoplastischen Erkrankungen , darunter 68 PleuraergÜsse ; 449 Fälle mit neoplastischen Erkrankungen , darunter 57 PleuraergÜsse.

Im Zeitraum 1970 - 1974 fanden sich 1857 Fälle mit nicht neoplastischen Erkrankungen , darunter 123 PleuraergÜsse ; 364 Fälle mit neoplastischen Erkrankungen , darunter 56 PleuraergÜsse .

Die folgenden Säulendiagramme veranschaulichen diese Zahlen ; das erste stellt die Anteile der alternativ bedingten PleuraergÜsse an der Gesamtzahl der ErgÜsse des jeweiligen Zeitraums der , das zweite die absolute Häufigkeit der alternativ bedingten ErgÜsse in Relation zur Anzahl der Patienten der jeweiligen Alternativgruppe .

a) : Prozentuale Anteile an der Anzahl der PleuraergÜsse im jeweiligen Zeitraum :



Aus diesen Zahlen ergibt sich ein deutlicher RÜckgang der neoplastisch bedingten PleuraergÜsse , d.h. eine Veränderung der Anteile zugunsten der nicht neoplastischen , mithin in der Mehrzahl entzÜndlichen ErgÜsse hat stattgefunden.

b) : Prozentuale Anteile der Ergußfälle an der Gesamtzahl der Patienten einer Alternativgruppe :

Nicht neoplastisch 1955-59 : 3,05 %
Nicht neoplastisch 1970-74 : 6,62 %

Neoplastisch 1955-59 :12,49 %
Neoplastisch 1970-74 :15,38 %

Aus diesen Zahlen ergibt sich erstens , daß bei Tumorkranken im Zeitraum 1955-59 ungefähr 4 mal häufiger ein Pleuraerguß auftrat als bei einem Fall der nicht- neoplastischen Gruppe , im Zeitraum 1970-74 dagegen nur noch ungefähr 2 1/2 mal so häufig.
Zweitens ergibt sich , daß sich der Anteil von PleuraergÜssen bei nicht neoplastischen Erkrankungen verdoppelt hat ,während der Erguß- anteil bei den neoplastischen Erkrankungen nur um etwa 1/4 vergrö - Gert hat .

Tabellen Nr. 13 und 14 :

I: Anzahl der Patienten im Zeitraum .

II: Anzahl der PleuraergÜsse .

III: Prozentualer Anteil der Pleuraerguß - Fälle an der Gesamt - zahl der Patienten der Gruppe im Zeitraum (I A + I B) .

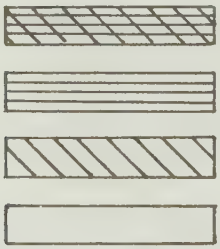
IV: Prozentualer Anteil der PleuraergÜsse an der Gesamtzahl der ErgÜsse in der Gruppe im Zeitraum .

V: Prozentualer Anteil der PleuraergÜsse an der Gesamtzahl der PleuraergÜsse im Zeitraum .

A: Nicht neoplastische Erkrankung .

B: Neoplastische Erkrankung .

Bilder Nr. 8 und 9 :



= Nicht neoplastische Erkrankung im Zeitraum 1955 - 1959

= Neoplastische Erkrankung im Zeitraum 1955 - 1959

= Nicht neoplastische Erkrankung im Zeitraum 1970 - 1974

= Neoplastische Erkrankung im Zeitraum 1970 - 1974

Bild Nr. 9 : Zu den Tabellen Nr. 13 und 14 / V .

Bild Nr.10 : Zu den Tabellen Nr. 13 und 14 / IV .

Tabelle Nr.13

1955 - 1959

	I	II	III	IV	V	
Blut und blutbildende Organe	516	6	0,88	17,14	4,76	A
	165	29	4,25	82,86	23,01	B
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen	966	31	2,68	65,96	24,60	A
	191	16	1,38	34,04	12,70	B
Nieren und harnleitende Organe	431	20	4,42	86,96	15,87	A
	22	3	0,66	13,04	2,38	B
Männliches und weibliches Genitale						A
	25	6	24,00	100,00	4,76	B
Mamma						A
						B
Haut und Hautanhangsgebilde	5					A
						B
Bewegungsorgane	146	9	5,69	90,00	7,14	A
	12	1	0,63	10,00	0,79	B
Drüsen mit innerer Sekretion	18					A
	4	2	9,10	100,00	1,59	B
Nervensystem	147	2	1,13	100,00	1,59	A
	30					B

Tabelle Nr.14

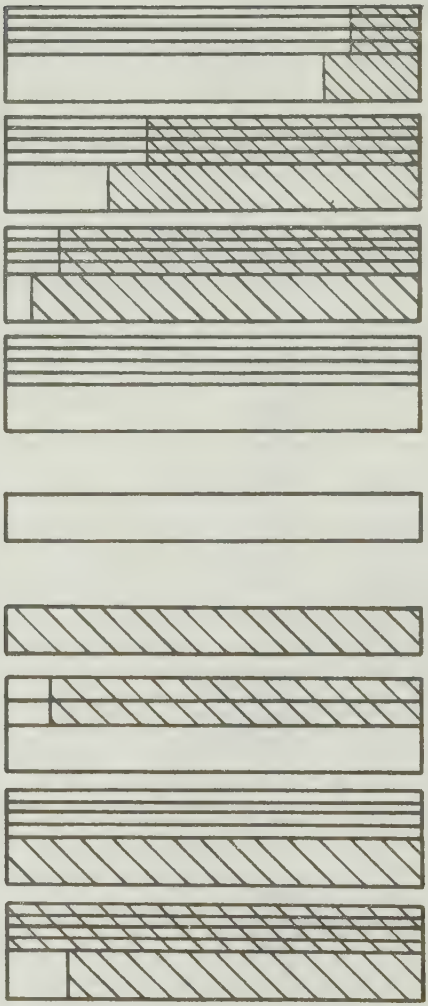
1970 - 1974

	I	II	III	IV	V	
Blut und blutbildende Organe	318	10	2,03	23,81	5,27	A
	175	32	6,49	76,19	16,85	B
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen	897	46	4,51	75,41	24,21	A
	124	15	1,47	24,59	7,89	B
Nieren und harnleitende Organe	453	46	9,66	93,88	24,21	A
	23	3	0,63	6,12	1,57	B
Männliches und weibliches Genitale						A
	14	3	21,43	100,00	1,57	B
Mamma						A
	8	2	25,00	100,00	1,05	B
Haut und Hautanhangsgebilde	4	1	25,00	100,00	0,53	A
						B
Bewegungsorgane	100	13	11,82	100,00	6,84	A
	10					B
Drüsen mit innerer Sekretion	4	1	14,29	100,00	0,53	A
	3					B
Nervensystem	81	6	6,82	85,71	3,16	A
	7	1	1,14	14,29	0,53	B

Bild Nr. 9

Blut und blutbildende Organe
4,76
23,01
5,27
16,85
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen
24,60
12,70
24,21
7,89
Nieren und harnleitende Organe
15,87
2,38
24,21
1,57
Männliches und weibliches Genitale
0,00
4,76
0,00
1,57
Mamma
0,00
0,00
0,00
1,05
Haut und Hautanhangsgebilde
0,00
0,00
0,53
0,00
Bewegungsorgane
7,14
0,79
6,84
0,00
Drüsen mit innerer Sekretion
0,00
1,59
0,53
0,00
Nervensytem
1,59
0,00
3,16
0,53

Bild Nr.10


Blut und blutbildende Organe
17,14
82,86
23,81
76,19
Verdauungstrakt und große Verdauungsdrüsen
65,96
34,04
75,41
24,59
Nieren und harnleitende Organe
86,96
13,04
93,88
6,12
Männliches und weibliches Genitale
0,00
100,00
0,00
100,00
Mamma
0,00
0,00
0,00
100,00
Haut und Hautanhangsgebilde
0,00
0,00
100,00
0,00
Bewegungsorgane
90,00
10,00
100,00
0,00
Drüsen mit innerer Sekretion
0,00
100,00
100,00
0,00
Nervensystem
100,00
0,00
85,71
14,29

Kommentar zu den Bildern 9 und 10 :

Bei der Gruppe 1 überwiegen bei weitem die neoplastischen Erkrankungen , allerdings ist ein Rückgang zu verzeichnen . Dieser drückt sich in der relativen Aufstellung deutlicher aus als in der absoluten , d. h. , daß zwar der Anteil an der Gesamtzahl der Ergüsse stark zurückgegangen ist , nicht aber der Anteil an den durch Erkrankungen der Gruppe 1 bedingten Pleuraergüssen .
Dieselbe Entwicklung stellt sich bei der Gruppe 2 dar , nur daß die nicht - neoplastischen Erkrankungen von vornherein den weitaus größeren Anteil ausmachten .
Dasselbe gilt für die Gruppe 3 .
Die restlichen Gruppen sind , was eine Interpretation angeht , wenig ergiebig .

Zusammenfassung

In den Zeiträumen 1955 - 1959 und 1970 - 1974 traten bei 2746 Pa - tienten 126 , bzw. bei 2753 Patienten 190 PleuraergÜsse auf .
Die meisten ErgÜsse hatten ihre Ursache in Erkrankungen des Verdau - ungstraktes ,an zweiter Stelle folgen Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe , an dritter Stelle liegen die Erkrankungen der Nieren und harnleitenden Organe . An vierter Stelle sind zu nennen die unter der Gruppe " Bewegungsorgane " aufgeführten Erkrankungen , meist rheumatische und Autoagressionskrankheiten . Noch zu erwähnen ist die Gruppe der exogenen Schädigungen , deren PleuraergÜsse im wesentlichen durch Barbituratintoxikationen verursacht sind .
Ein Wandel in der Häufigkeit hat sich insofern vollzogen , als daß der Anteil der PleuraergÜsse der Erkrankungen der Gruppen 1 , 2 , 4 , 7 , 8 und 9 an der Gesamtzahl der PleuraergÜsse geringer gewor - den ist , der der Gruppen 3 , 5 , 6 und 10 größer .
Wesentlich interessanter ist der Vergleich der Häufigkeit von Pleura- ergÜssen bei den einzelnen Gruppen . Abgesehen von rückläufiger Er- gußhäufigkeit bei Genitalerkrankungen gibt es generell starke Erhö - hungen der Ergußhäufigkeit .
Dies läßt den Schluß zu , daß im zweiten Zeitraum weniger Patienten, dafÜr aber mit schwereren Krankheitsbildern zur stationären Aufnahme gekommen sind .
Aus der Aufteilung des Krankengutes in nicht - neoplastische und neoplastische Fälle geht hervor , daß die nicht - neoplastischen Er- gÜsse deutlich zugenommen haben im Vergleich zur wesentlich geringe- ren Zunahme der neoplastischen ErgÜsse .

Literaturverzeichnis

1. R. Ackermann
   Pleuraerguß bei Herpes zoster
   Deutsche Medizinische Wochenschrift(1972)125
2. F.W. Albert , H. Kreiter , G. Feuling
   Pankreatogener Pleuraerguß
   Medizinische Welt 24 (1973) 1802 - 4
3. L.F. Black
   The Pleural Space and Pleural Fluid
   Mayo Clinic Proceedings 47 (1972) 493 - 507
4. F. Bockhoff , H. Seidel
   Die Pleuritis exsudativa aus internistisch-pulmologischer Sicht
   Der Landarzt 7 (1968) 314 - 21
5. W. Bollag , E. Schwarz
   Die Lymphogranulomatose des Mediastinums und der Lunge
   Handbuch der Inneren Medizin IV / 3 (1956) 319
6. D.T. Carr , J.G. Mayne
   Pleurisy with Effusion in Rheumatoid Arthritis with Reference to Low Concentration of Glucose in Pleural Fluid
   American Review of Respiratory Diseases 85 (1962) 345 - 50
7. B.E. Douglas , D.T. Carr , P.E. Bernartz
   Diagnostic Thoracotomy in The Study of "Idiopatic" Pleural Effusion
   American Review of Tuberculosis 74 (1956) 954 - 57
8. M. Eder , P. Gedigk
   Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie , 29. Auflage des Lehrbuches von H. Hamperl
   Springer-Verlag Berlin Hamburg New York 1974
9. A.A. Fracchia , W.H. Knapper , J.T. Carey , J.M. Farrow
   Intrapleural Chemotherapy for Effusion from Metastatic Breast Carcinoma
   Cancer 26 (1970) 626 - 29

10. v.Frisch
Über Greisenpleuritis
Deutsches Medizinisches Journal 9 (1958) 114 - 17

11. E.A. Gaensler
"Idiopathic" Pleural Effusion
Journal of Medicine 15 (1970) 283

12. N. Gitlin , R. Hickman
Pleural Effusion Associated with Liver Cirrhosis
African Medical Journal 40 (1966) 665

13. J. Graham , P. Burstein , R.Graham
Prognostic Significance of Pleural Effusion in
Ovarian Cancer
American Journal of Obstetrics and Gynecology 15 (1970) 312

14. P.A. Gross , D,N. Gerding
Pleural Effusion Associated with Viral Hepatitis
Gastroenterology 60 (1971) 898 - 902

15. H. Grunze
Makroskopische und Physikalisch-chemische Untersuchung des
Sputums und Pleuraexsudats
Handbuch der Inneren Medizin IV / 1 (1956) 288 - 94

16. E. Hein , K. Hoffmann , H. HÖsselmann , J. Engel , H. Fick
M.L. Arnal
Die Erkrankungen der Pleura
Der Internist 5 (1964) 369 - 85

17. O. Hajzok , M. Hajzoková , D. Žitnan , J. Rovenský
Exsudative Pleuritis bei Rheumatoider Arthritis
Zeitschrift fÜr Rheumatologie 33 (1974) 198 - 205

18. A.H. Henderson , G. Mejia
Malgnant Lymphoma Presenting with A High Eosinophilia ,
Eosinophilic Pleurisy , Pericarditis
Thorax 24 (1969) 124 - 25

19. J. Holm , B. Lieden , B. Lindqvist
Unilateral Pleural Effusion - A Rare Complication of Peri-
toneal Dialysis
Scandinavian Journal of Urology and Nephrology 5 (1971) 84

20. W. Hort
Kreislauforgane
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie 29. Auflage
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York(1974)291 - 334

21. W. Huber , P. Haas
Pleuraerguß bei Lebercirrhose
Wiener Medizinische Wochenschrift 23 (1969) 437 - 38

22. G.G. Hunder , F.C. McDuffie , N.G.G. Hepper
Pleural Fluid Complement in Systemic Lupus Erythematosus And Rheumatic Arthritis
Annals of Internal Medicine 76 (1972) 357 - 63

23. G. Jaccard
Erkrankungen der Pleura
Handbuch der Inneren Medizin IV / 4 (1956) 311 - 85

24. O.H. Jaervi , R.J. Kunnas , M.T. Laitio , J.E. Tyrkkoe
The Accuracy And Significance of Cytologic Cancer Diagnosis of Pleural Effusions
Acta Cytologica 16 (1972) 152 - 58

25. R.F. Johnston , R. van Loo
Annals of Internal Medicine 61 (1969) 385 - 401

26. L. Katsilabros , G. Triandafillou , P. Kontoyiannis , N. Katsilabros
Pleural Effusion and Hepatitis
Gastroenterology 63 (1972) 718

27. F. KÜmmerle , G. Mangold
Pankreatogener Ascites und Pleuraerguß
Deutsche Medizinische Wochenschrift 30 (1972)1423 - 26

28. E. Kuntz
Die PleuraergÜsse : Differentialdiagnose,Klinik,Therapie
Urban und Schwarzenberg - Verlag MÜnchen Berlin Wien 1968

29. G.A. Lillington , D.T. Carr , J.G. Mayne
Rheumatoid Pleurisy with Effusion
Archives of Internal Medicine 128 (1971)764 - 68

30. M. A. J. Mandl , J.I. Watson , J.A.M. Henderson , Nai-san Wang
Pleural Fluid in Rheumatoid Pleuritis
Archives of Internal Medicine 124 (1969) 373 - 77

31. A. Miridjanian , V.N. Ambrucso , B.M. Derby , D.A. Tice
Massive Bilateral Haemorrhagic Pleural Effusions in
Chronic Relapsing Pancreatitis
Archives of Surgery 98 (1969) 62

32. B.D. Nidus , M. Matalon , D. Cantacuzino , R.P. Eisinger
Uraemic Pleuritis - A Clinicopathological Entity
New England Journal of Medicine (1969) 255 - 56

33. W. Piper
Innere Medizin
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1974

34. C.M. Ramsdell , I. Muslow
Recurrent Hemorrhagic Pleural Effusion
Associated with Relapsing Pancreatitis
Southern Medical Journal 66 (1973) 1016 - 18

35. K.L. Radenbach , H.J. Brandt , H. Preussler , H. Rudolph
Kriterien zur Diagnose der Exsudativen Pleuritiden
von Autoimmunkrankheiten
Pneumonologie 145 (1970) 224 - 38

36. R.J. Ryan
Pseudomeigs Syndrome associated with Metastatic
Cancer of Ovary
New York State Journal of Medicine (1972) 727 - 30

37. J.C. Sarles
Pancreatitis and Pleural Effusion
Radiologie 8 (1968) 167

38. W. Schmitt
Pathologische Anatomie der Pleuraerkrankungen
Der Landarzt 7 (1968) 305 - 14

39. H. Seidel
Ätiologie und Differentialdiagnose der Pleuraergüsse
Therapeutische Umschau 30 (1973) 207 - 12

40. P.B. Stewart
The Rate of Formation And Lymphatic Removal of Fluid in Pleural Effusions
Journal of Clinical Investigation 42 (1963) 258 - 62

41. R. Streckeisen-Käser , A. Hany , M. Cadalbert
Das nichttuberkulöse Pleuraempyem
Schweizer Rundschau für Medizin (1972) 1377 - 83

42. W. Thiele
Die Differentialdiagnose der pleuralen Ergüsse
Medizinische Klinik 10 (1954) 357 - 59

43. M. Tombroff , A. Long , J.P. Decoster , L. Englewolm , J.P. Govaerts
Pleural Effusion with Pancreato - Pleural Fistula
British Journal of Medicine 1 (1973) 330

44. G. Wihman
A Contribution to the Knowledge of the Cellular Content in Exsudates and Transsudates
Acta Medica Scandinavia 130 (1948) 420 - 36

45. P. O. Willroth
Pleuraergüsse bei akuter und chronischer Pankreatitis
Zeitschrift für die Innere Medizin 27 (1972) 725 - 31

46. J.K. Weick , J.M. Kiely , E.G. Harrison , D.T. Carr , P.W.Scanlon
Pleural Effusion in Lymphoma
Cancer (1973) 848 - 53

47. Pleural Effusion in Rheumatoid Arthritis
The Lancet (1975) 480 - 81

Mein Lebenslauf

Ich wurde am 2. März 1954 als Sohn des Kaufmanns Kurt Tillmann und seiner Ehefrau Waltraud, geborene Maertin, in Schwerte/Ruhr geboren.
Ab dem 1. April 1960 bis zum 30. März 1964 besuchte ich die Lenningskamp-Schule in Schwerte und wechselte nach dem vierten Schuljahr zum örtlichen mathematisch-naturwissenschaftlichen Friedrich-Bährens-Gymnasium.
Am 28.Mai 1972 schloß ich die Ausbildung an dieser Schule mit dem Abitur ab.
Ich meldete mich freiwillig zur Bundeswehr und wurde am 2.Jan. 1973 zum 7.Sanitätsbataillon eingezogen.
Im April 1973 erhielt ich die Zulassung zum Studium der Zahnheilkunde an der Rheinischen Friedrich- Wilhelms Universität in Bonn. Daraufhin wurde ich vom Wehrdienst zurückgestellt und immatrikulierte mich am 18. April 1973 . Im März 1974 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab,nach weiteren drei Semestern , im September 1975, die zahnärztliche Vorprüfung und im Sommersemester 1978 die zahnärztliche Prüfung.